UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1918 — N° 7

Contribution à l'Etude de la MUCORRHÉE GASTRIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 6 Juillet 1918

PAR

Louis FRANJOU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Béon (Yonne) le 6 Septembre 1891

MEMBRES DU JURY :

MM. ARDIN-DELTEIL, *Professeur de clinique médicale*..... PRÉSIDENT.

SOULIÉ, *Professeur de pathologie générale et microbiologie*. } ASSESSEURS.

GILLOT, *Agrégé en exercice, médecine générale*..... } ASSESSEURS.

MONTPELLIER, *Chargé des fonctions d'agrégé, section des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées*..... } ASSESSEURS.

ALGER

IMPRIMERIE ALGÉRIENNE

1918

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1918 — N° 7

Contribution à l'Etude de la MUCORRHÉE GASTRIQUE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 6 Juillet 1918

PAR

Louis FRANJOU

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Béon (Yonne) le 6 Septembre 1891

MEMBRES DU JURY :

MM ARDIN-DELTEIL, *Professeur de clinique médicale*..... PRÉSIDENT.

SOULIÉ, *Professeur de pathologie générale et microbiologie.*

GILLOT, *Agrégé en exercice, médecine générale*..... } ASSESSEURS.

MONTPELLIER, *Chargé des fonctions d'agrégé, section des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées*.....

ALGER

IMPRIMERIE ALGÉRIENNE

1918

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. CURTILLET (✻, I. ✪).
ASSESSEUR	TRABUT (✻, I ✪, O. ⚷).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✻, I. ✪).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪).
Physiologie	REY (✻, I. ✪).
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪)
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	X.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (✻, I. ✪).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻, I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✻, A. ✪).
Clinique médicale infantile	CRESPIN (I. ✪).
Chimie médicale et toxicologie	MALOSSE (I. ✪, ✪).
Pharmacie	BATTANDIER (I. ✪).
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ✪)
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✻, I. ✪, O. ⚷)
Pathologie générale, microbiologie	SOULIÉ (✻, I. ✪).
Hygiène et médecine légale	X.
Histologie	ARGAUD (I. ✪).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

PROFESSEUR HONORAIRE

M. A. TREILLE (✻).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine générale	MM. GILLOT (I. ✪)
Physiologie	BATTEZ (✻).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM. LEBLANC (✻, A. ✪).
Chaires de pathologie, de clinique externe et de clinique obstétricale	E. CABANES (A. ✪). FUSTER (✻, A. ✪).
Chaires de chimie et de physique	MALOSSE (A. ✪).
Chaires de pharmacie et de matière médicale	MUSSO.
Section de médecine générale	RAYNAUD.
Section de chirurgie	LOMBARD. PÉLISSIER.
Section de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine	NÈGRE.
Section des Maladies des Pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	MONTPELLIER.

Nota. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation au opinions émises dans les thèses : ces opinions doivent être considérées comme propre à leurs auteurs.

A mon Ami le Docteur Paul DURAND

mort au champ d'honneur

A mes Camarades d'Études

morts au champ d'honneur

A mes Camarades du 160e de Ligne

morts au champ d'honneur

A mon Père et a ma Mère

A ma Famille

A mon Maitre et Ami le Professeur A. WEBER

À mes Maitres dans les Hôpitaux

Au Docteur L. PRON

En témoignage d'affectueuse reconnaissance

A mon Président de Thèse

Monsieur le Docteur ARDIN-DELTEIL

Professeur de Clinique Médicale

A la Faculté de Médecine d'Alger

A mes Juges

AVANT-PROPOS

Nous éprouvons un vif plaisir à exprimer ici notre reconnaissance aux maîtres bienveillants et distingués dont nous avons suivi les cliniques à l'hôpital de Mustapha : MM. Curtillet, Rouvier, Vincent, le regretté Professeur Brautl. Nous conserverons un inaltérable souvenir des moments passés dans le service de M. le Professeur Ardin-Delteil à qui nous devons les bienfaits d'un enseignement séduisant et lumineux, et dont les témoignages de constante sympathie ne sauraient sortir de notre mémoire.

Nous rendons également un légitime hommage aux professeurs qui ont assumé la tâche de notre instruction théorique : MM. Weber, Argaud, Leblanc, Soulié, Poujol, Hérail, Nègre, dont nous avons tâché de mettre à profit les conseils éclairés.

Nous leur associons encore les maîtres éminents qui nous ont accueilli avec affabilité dans les hôpitaux parisiens, et particulièrement M. le Docteur Boulloche, dans le service duquel les circonstances ont malheureusement écourté notre externat.

Enfin, c'est avec la plus profonde gratitude que nous remercions le Docteur Pron, praticien rompu aux plus savantes recherches sur la pathologie gastrique, de nous avoir ouvert les portes de son laboratoire où nous avons puisé le substratum du présent travail.

INTRODUCTION

A l'heure actuelle, l'étiologie et la symptomatologie des gastropathies comptent encore de nombreux points obscurs ou déroutants. Quant à la physiopathologie de ces affections, elle reste un vaste champ d'étude pour les physiologistes, les chimistes et les cliniciens. Mais l'état morbide, lorsqu'il dure depuis longtemps, se traduit ordinairement, entre autres signes objectifs, par la présence à jeun dans la cavité gastrique, d'un liquide d'hypersécrétion dont la nature varie suivant les élément atteints dans la muqueuse. « La présence, dans l'estomac, d'une petite quantité de liquide à jeun, dépourvu de résidus alimentaires, et paraissant par suite être due à une prolongation de la sécrétion, est un fait d'une grande banalité » nous dit Hayem (1) et il convient de reconnaître qu'à l'instar des autres muqueuses de l'organisme, la muqueuse de l'estomac peut être atteinte de catarrhe.

C'est ainsi que l'on voit le catarrhe acide résulter de l'altération du système glandulaire chlorhydrique, le catarrhe séro-chloruré accompagner le déséquilibre osmotique de la riche vascularisation capillaire, le catarrhe muqueux dénoncer l'hyperactivité de l'appareil mucipare.

Ce sont ces perturbations de la mucogénèse qui feront l'objet du présent travail.

Aujourd'hui, catarrhe muqueux stomacal et gastrite éthylique semblent être deux synonymes pour la majorité des gastrologues qui n'envisagent ainsi que le petit côté d'une grande question.

(1) *Les évolutions pathologiques de la digestion stomacale*, 1907, p. 187.

Il est facile d'établir, en effet, qu'en dehors de tout alcoolisme, on peut voir évoluer une hypersécrétion muqueuse chronique, soit associée à un catarrhe acide, soit isolée et constituant en quelque sorte une maladie essentielle. Et puisque tout état dyspeptique ne peut être éternellement compatible avec l'intégrité anatomique de la muqueuse (1), la mucorrhée entraînera bientôt des lésions caractéristiques, qui feront de la dyspepsie une gastrite.

(1) Cette opinion, déjà émise par Brinton, il y a un demi-siècle, a été reprise en 1894 au Congrès de Médecine de Lyon, et elle semble être aujourd'hui universellement adoptée.

CHAPITRE I

Historique

En plusieurs endroits des écrits apocryphes d'HIPPOCRATE, on trouve, indiquées comme causes des maladies, les quatre humeurs cardinales du corps : le sang, la bile, le *mucus* et l'eau. La source commune de toutes ces humeurs est l'estomac d'où elles sont attirées par différents organes lorsque les maladies se développent ; mais HIPPOCRATE a surtout en vue le mucus « contenu dans la tête » et qui occasionne les catarrhes et les rhumatismes (1).

La question ne semble pas avoir été bien discutée avant la seconde moitié du XIX^e^ siècle où l'on voit d'une part, certains auteurs admettre et décrire la mucorrhée gastrique en individualisant la maladie et, d'autre part, les médecins qui ne font que la mentionner ou qui la mettent en doute.

Parmi les premiers, GUIPON (2) indique la production dans l'estomac et le rejet de liquide « glaireux » s'accomplissant souvent loin de la digestion, sans que le malade éprouve d'autre trouble digestif que celui-là. Il distingue les cas où les malades présentent plusieurs accès de pituite par jour et ceux où, ayant rendu leur pituite matinale, ils sont quittes de tout vomissement pendant la journée et conservent seulement à l'épigastre une sensation de « plénitude et de ballottement. » Pour GUIPON, ce liquide serait de réaction alcaline orsqu'il est rendu à jeun et de réaction acide lorsqu'il

(1) SPRENGEL : *Histoire de la Médecine*. Traduction JOURDAN, 1815 ; t. I, p. 358.

(2) *Traité de la Dyspepsie*, 1864.

est rejeté après les repas. Assurant ensuite que l'estomac en est bien la source, il conclut que la cause de l'affection réside dans le plexus solaire et qu'il s'agit vraiment d'une névrose avec hypersécrétion.

Tout en reconnaissant la fréquence de l'alcoolisme chez les personnes atteintes de gastrite muqueuse, Guipon affirme que la dyspepsie « hypercrinique ou pituiteuse » se rencontre chez des gens parfaitement sobres et semble être l'apanage de certaines familles.

Un peu plus tard, Beau (1) donne une définition précise du liquide du catarrhe acide muqueux, en disant qu'il ressemble à une « Solution concentrée de gomme. » On ne saurait faire une comparaison plus exacte.

Bouveret (2) dit avoir trouvé le matin à jeun, chez les malades atteints de gastrite muqueuse, une grande quantité d'un liquide « visqueux » mélé parfois de bile, de réaction alcaline, neutre ou faiblement acide et filtrant lentement.

Le volumineux ouvrage de Coutaret, intitulé : *Dyspepsie et Catarrhe gastrique*, est intéressant en ce que sa description du Catarrhe gastrique n'est qu'une reprise de la Théorie Hippocratique. Il rattache le catarrhe gastrique accompagné « d'hypersécrétion glaireuse » à l'action du froid humide et en fait une manifestation de la diathèse « rhumatoïdale » ; pour lui, le catarrhe gastrique est une maladie générale tandis que la dyspepsie est une maladie locale et indépendante de l'état constitutionnel. Comme Guipon, il insiste sur le fait que la dyspepsie pituiteuse n'est pas le privilège exclusif des personnes adonnées aux boissons alcooliques, mais qu'on la trouve dans certaines familles où elle se transmet héréditairement.

Selon Debove et Rémond (3), le catarrhe qui accom-

(1) *Traité de la Dyspepsie*, 1864.

(2) *Traité des Maladies de l'Estomac*, 1893.

(3) *Traité des Maladies de l'Estomac.*

pagne la gastrite sera « successivement acide, puis muqueux, pour disparaître enfin. »

Soupault (1) admet que l'on voit fréquemment se produire une secrétion de mucus en excès, mucus qui épaissit le contenu stomacal et en enrobe les éléments. Il est facile, d'après lui, de reconnaître sa présence par ses caractères physiques.

Frenkel (2), après avoir mentionné les vomissements à jeun des alcooliques, pituites glaireuses se composant principalement de mucus qui « provient en partie de l'estomac », parle du mucus extrait par les cathétérismes stomacaux, pour n'y attacher de valeur diagnostique que s'il existe en abondance.

Gauthéley (3) enfin, a décrit chez l'enfant une gastrite muqueuse caractérisée cliniquement par des vomissements de mucus abondant visqueux et adhérent et par une ressemblance avec la sténose congénitale du Pylore.

Si, pour ces auteurs, la mucorrhée gastrique est une affection nettement caractérisée, de nombreux gastrologues, au contraire, la passent volontiers sous silence, lui attribuant une importance minime, ou estimant que les difficultés auxquelles ils se heurtent pour leur diagnostic de mucus gastrique, ne leur permettent pas de conclure à son individualité.

Au XIX^e^ siècle déjà, Brinton (4), tout en décrivant les phénomènes qui accompagnent le « catarrhe » de l'estomac, et bien qu'ayant constaté des lésions caractéristiques à l'autopsie de mucorrhéïques morts d'une affection intercurrente, hésitait à considérer la nature

(1) *Traité des Maladies de l'Estomac*, 1906.

(2) *Séméiologie et Thérapeutique des Maladies de l'Estomac*, 1900.

(3) Chevrel : *Dyspepsie butyrique, Gastrite muqueuse, Pylor spasme chez l'enfant en bas-âge* (*Progrès Médical*, 21 juillet 1917).

(4) *Traité des Maladies de l'Estomac*. Traduction Riant, 1870.

ou même l'existence du catarrhe gastrique muqueux comme une entité morbide.

Damaschino (1), déclarant d'abord que les vomissements des malades atteints de gastrite chronique, contenaient, outre des substances alimentaires, des matières visqueuses constituées par les « sécrétions gastriques » et la salive, en venait à discuter l'opinion qu'il avait primitivement exprimée, en disant que l'on était peu d'accord sur l'origine de ces liquides visqueux, sécrétions gastriques pour les uns, salive déglutie pour les autres.

Pour Cade (2) des vomissements purement muqueux s'observent dans certains états de l'estomac, liés au cancer, à la stase, etc, et surtout à la gastrite alcoolique ; mais il s'agirait pour lui, le plus souvent, de vomissements œsophagiens de salive ou de mucus pharyngo-œsophagien. Toutefois il signale des cas de « gastromyxorrhée intermittente » (3) dont la signification ne lui paraît pas encore élucidée.

Mathieu (4) décrit la « pituite matutinale des buveurs ». Il attribue une réelle valeur séméïologique à l'apparition de mucus en quantité notable, mais déclare « qu'il est presque impossible de se mettre à l'abri de la cause d'erreur qui résulte du mélange au contenu de l'estomac de la salive et du mucus de l'œsophage.

Il exprime la même opinion dans un ouvrage fait en collaboration avec Roux (5).

Les gastromyxorrhées continues et intermittentes sont admises par G. Lyon (6) qui, comme Mathieu, insiste sur la difficulté de diagnostiquer le mucus gas-

(1) *Maladies des voies digestives*, 1880.
(2) *Maladies de l'Estomac et de l'Intestin*, 1910.
(3) Longuement décrite par Kuttner.
(4) *Traité des Maladies de l'Estomac et de l'Intestin*, 1901.
(5) *Pathologie gastro-intestinale*, 1901.
(6) *Diagnostic et Traitement des Maladies de l'Estomac*, 1912.

trique de la salive et du mucus œsophagien déglutis. Enfin, Loeper (1) déclare que, s'il existe toujours du mucus dans le suc gastrique, la quantité s'en accroît dans certaines gastrites surtout alcooliques et certaines dyspepsies mal classées. « Ces mucorrhées gastriques, dit-il, sont assez mal connues. »

Il est intéressant de noter qu'à l'inverse de la sécrétion exagérée de mucus, certains auteurs étrangers (2) ont décrit une amyxorrhée ou amyxie.

Voilà où en est la question de nos jours. Admise par les uns, niée par les autres, méconnue de beaucoup et délaissée de tous, la mucorrhée gastrique constitue un chapitre de pathologie qui reste obscur. Nous nous proposons de l'étudier ici dans la mesure modeste de nos moyens, et nous l'envisagerons presque exclusivement au point de vue clinique, en laissant de côté l'étude chimique des mucines et des pseudo-mucines.

(1) *Leçons de Pathologie digestive* (2e Série), 1912.
(2) Kauffmann. Alda.

CHAPITRE II

Définition et Délimitation du Sujet

La mucorrhée gastrique (1) est un état pathologique constitué par la sécrétion exagérée de mucus gastrique. Fonctionnellement, elle est, avec le mucus comme base, l'équivalent de l'hypersécrétion continue ou catarrhe acide. Matériellement, elle se caractérise par la présence d'un liquide muqueux *concentré*, tout comme l'hyperchlorhydrie consiste en un liquide trop riche en acide chlorhydrique. La présence dans l'estomac, après les repas, d'une quantité *anormale* de suc gastrique de composition normale ne constitue pas l'hyperchlorhydrie ; de même la présence d'une grande quantité de liquide modérément muqueux serait plutôt le résultat d'un catarrhe séreux que d'un catarrhe réellement muqueux.

Le dosage de la mucine dans ce liquide, pour lequel les procédés chimiques devraient céder le pas aux procédés physiques (étude de la tension superficielle du liquide ; recherche du nombre de gouttes fournies par des pipettes) nous a paru être un moyen d'étude superflu, car, ainsi que nous espérons le montrer plus loin, il est aussi facile de constater de manière immédiate la présence de mucus stomacal que d'en apprécier grossomodo la quantité, de même que l'on apprécie, à priori, la quantité d'urobiline dans l'urine.

(1) Synonymes : Dyspepsie hypercrinique ou pituiteuse de Guipon. — Gastromyxorrhée. — Myxorrhée gastrique de G. Lyon. — Gastrite muqueuse de Hayem. — Dyspepsie pituiteuse de Coutaret et non catarrhe. — Gastrite chronique simple de Verhaegen. — Gastrorrhée muqueuse de Soupault. Catarrhe gastrique muqueux. — Gastrosuccorrhée muqueuse.

Pour étudier la gastromyxorrhée, nous laisserons de côté les vomissements glaireux, car s'il est bien prouvé que certains d'entre eux ont une provenance rigoureusement stomacale, il reste vraisemblable qu'ils sont œsophagiens pour la plupart, ou en tout cas, mélangés de liquide œsophagien ou salivaire. Nous nous en tiendrons donc uniquement aux cas où le liquide, extrait par tubage de l'estomac à jeun présente nettement un caractère mucorrhéïque, et selon que le mucus y existe seul ou uni à un ou plusieurs autres éléments : sang, bile, acide libre en quantité élevée, nous ferons deux catégories : gastromyxorrhée mixte et gastromyxorrhée pure.

Reste à savoir où commence l'état pathologique. Un auteur étranger (1) a regardé comme pathologique la présence de 25cc minimum de liquide glaireux. En réalité, cette assertion ne nous semble avoir qu'une signification très relative, car la difficulté courante de vider complètement un estomac de son contenu, est encore augmentée ici par la viscosité d'un liquide ayant souvent peine à remonter dans la sonde, et l'on ne saurait, d'après ce qu'on retire de la cavité gastrique, se faire une idée précise de ce qu'elle contenait réellement. Cette considération explique pourquoi dans nos observations, nous ne mentionnons jamais la quantité du liquide extrait.

Pour nous, *l'état pathologique est prouvé par le clapotage à jeun.* Il est bien évident, en effet, qu'un estomac clapotant à jeun est malade, et quand nous retirons de l'estomac à jeun, un liquide uniquement glaireux fournissant du clapotage, nous disons que le malade est atteint de mucorrhée gastrique.

(1) Kuttner.

CHAPITRE III

Mucorrhée gastrique mixte. Identification du Mucus gastrique

Dans cette variété, c'est l'élément associé (acidité, bile, sang) qui est le seul vraiment important, mais nous l'étudierons cependant pour montrer les différents aspects physiques du mucus contenu dans les liquides de jeûne, et nous ferons ensuite les remarques nécessaires sur son identification. Dans cette description des liquides chlorhydriques francs, envisagés bien entendu au point de vue qui nous intéresse, c'est-à-dire de leur teneur en mucus, nous ne saurions mieux faire que de nous inspirer d'une brochure du Dr Pron (1) tout dernièrement parue.

L'aspect du liquide est variable, souvent incolore ou louche, assez souvent teinté en jaune ou vert clair par de la bile. Le liquide est généralement visqueux, mais à des degrès différents ; il atteint parfois la consistance du verre fondu. Ce qui frappe, c'est la présence, au sein de ce liquide, d'une part de minces flocons de mucus et d'autre part de concrétions de mucus, c'est-à-dire de masses blanchâtres de forme déterminée.

En laissant déposer le liquide, le mucus floconneux remonte la plupart du temps à la surface et les grains concrétés restent en suspension ou tombent au fond de l'éprouvette. S'il y a une certaine quantité de bile, elle fournit un dépôt de boue verdâtre et visqueux.

Pour se rendre compte exactement de la quantité

(1) *Le contenu stomacal à jeun à l'état pathologique et les catarrhes gastriques*, 1918.

de mucus *solide* contenu dans le liquide gastrique de jeûne, il faut avoir recours à la centrifugation. De la sorte, en opérant sur 10 cc de liquide, on obtient dans certains cas jusqu'à 2 cc de grains de mucus absolument riziforme. Si le liquide n'est pas de consistance très visqueuse, mais simplement filante, on obtient généralement 0 cc. 75 à 1 cc. de culot muqueux.

Ceci montre que fréquemment, les contenus gastriques de jeûne sont extrémement riches en mucus, car au mucus *solide* dont nous venons de parler, il faut ajouter le mucus *en solution* qui échappe au moyen d'investigation employé et le mucus floconneux dont la légèreté est parfois telle que malgré la centrifugation, il peut rester en surface.

Si maintenant nous prélevons une parcelle de mucus flottant ou un grain riziforme écrasé entre lame et lamelle et que nous fassions un examen microscopique après coloration par la solution iodo-iodurée ou quelque autre colorant adéquat, nous verrons sur le champ une sorte de voile de légère mousseline où se dessinent des traînées plus foncées. C'est bien là l'image du mucus.

De plus, indépendamment des éléments banals tels que noyaux de leucocytes, cellules épithéliales dégluties, etc., nous constaterons la présence de cellules cylindriques et caliciformes et de cellules d'apparence enroulée que Jaworsky a appelées : « cellules en spirales » et qui sont les éléments caractéristiques du *Mucus gastrique.*

Certains médecins ont pris, pour des mucosités nasales dégluties, les particules solides qu'ils voyaient flotter dans le liquide gastrique ; mais outre que de telles mucosités ne sauraient revêtir l'aspect des flocons de mucus gastrique si élégamment festonnés, ni surtout celui des grains riziformes absolument blancs et de contours parfaitement réguliers, il faudrait admettre que tous les gastropathes soient atteints de catarrhe naso-pharyngien et que leurs sécrétions soient dégluties.

La même remarque s'applique aux mucosités de

l'arbre respiratoire, mais à vrai dire, la distinction devient plus subtile lorsqu'on envisage les sécrétions œsophagiennes. On conviendra cependant que, les pituites œsophagiennes des alcooliques mises à part et qui ne sont jamais en cause dans les exemples que nous avons choisis, les catarrhes muqueux purs de l'œsophage n'ont pas, jusqu'à ce jour, été décrits comme une affection précisément délimitée et évoluant isolément, et il reste bien plus vraisemblable d'admettre que, de façon très générale, l'hyperactivité des éléments muqueux de l'œsophage ne fait qu'accompagner celle de l'appareil muqueux de l'estomac dont elle ne saurait atteindre l'intensité.

Quant au mucus salivaire, il ne semble réellement pas pouvoir être considéré comme une cause d'erreur, car sa légèreté le laisse flotter à la surface du liquide d'où un simple coup de baguette de verre l'enlève facilement.

Enfin, un des arguments qui nous paraissent les plus convaincants pour établir que l'on a vraiment à faire à du mucus gastrique, c'est que ce mucus, mucus endogène, secrété de manière continue, contracte avec le reste du contenu stomacal une mixtion beaucoup plus intime que tous les mucus exogènes qui sont susceptibles de parvenir par à-coups dans l'estomac.

Ainsi nous demeurons persuadés que la question de l'identification du mucus gastrique peut être résolue à priori par la constatation de son aspect physique.

Dans le tableau suivant, nous avons réuni les caractères différentiels des mucus salivaire, œsophagien et gastrique :

M. Gastrique	M. Salivaire	M. Œsophagien
Gluant-sirupeux	Léger-flottant aéré	Plus fluïde que le mucus gastrique
Généralement louche	Transparent	
Souvent coloré en jaune	Incolore	
Grumeaux, grains riziformes	Absence	Absence
Impossibilité fréquente de filtrer	Filtre facilement	
	Coloration rouge brun par le perchlorure de fer	
Présence de cellules spiralées	Cellules épithiliales pavimenteuses	
Chlorures élevés		Chlorures peu élevés

Avant de terminer ces considérations sur les caractères du mucus gastrique, nous relevons une particularité intéressante de la réaction de la mucine avec l'acide acétique. Dans certains cas, en effet, on peut voir cet acide, qui, dans les conditions ordinaires, précipite le mucus, dissoudre les grains riziformes dont le microscope nous montre la substance indiscutablement muqueuse. Il y a donc là une sorte de paradoxe ; mais ce phénomène ressemble à celui qui se passe fréquemment en chimie et spécialement en face de l'acide chlorhydrique. Cet acide qui tend à concréter le mucus liquide (comme il est facile de le montrer en opérant sur de la salive où l'on voit alors se former, indépendamment d'un voile à la surface, un précipité caillebotté) solubilise au contraire le mucus concrété lorsqu'il

est mis *en excès*. En d'autres termes, le précipité est soluble dans un excès de réactif.

C'est d'ailleurs, sans doute, cette action dissolvante de l'acide chlorhydrique en excès qui a permis de dire à Surmont et Dubus (1) que les liquides hyperchlorhydriques des repas d'épreuve étaient généralement pauvres en mucus ; à jeun il n'en est pas ainsi, comme nous venons de le voir. Cependant, en passant en revue les analyses de 177 liquides chlorhydriques de jeûne que nous a communiquées le Dr Pron, nous avons constaté que leur richesse en mucus était, jusqu'à un certain point, inversement proportionnelle à leur acidité totale ou chlorhydrique.

Liquides très riches en mucus.....	2,74 %	Acidité	dépassant..	3
	24,30 %	—	entre.....	2 et 3
	62,16 %	—	entre.....	1 et 2
	11,60 %	—	au-dessous de	1
Liquides faibles en mucus.....	4,65 %	Acidité	dépassant..	3
	34,80 %	—	entre.....	2 et 3
	51,25 %	—	entre.....	1 et 2
	9,30 %	—	au-dessous de	1 (2)

(1) *Recherches expérimentales du mode d'action du pansement au bismuth dans les affections de l'estomac* (*Archives des Maladies de l'appareil digestif*, 1908, p. 701.)

(2) Les deux derniers pourcentages de chacune des deux catégories ne contredisent pas notre opinion puisque l'acidité y est moyenne ou faible.

CHAPITRE IV

Mucorrhée gastrique pure ou à acidité insignifiante

L'hypersécrétion muqueuse chronique (1) peut exister sans qu'aucun autre trouble sécrétoire ne se manifeste. Le liquide muqueux offre alors une réaction absolument neutre ou alcaline, ou bien présente une acidité insignifiante. Comme dans les liquides de catarrhe acide, le mucus s'y trouve à l'état de solution et communique au contenu la consistance sirupeuse, glaireuse, caractéristique.

Parfois, le simple repos laisse déposer au fond de l'éprouvette un véritable paquet de mucus. Souvent des flocons et des concrétions muqueuses flottent en suspension.

Nous rapportons les observations suivantes que nous devons à l'obligeance du Dr Pron, bien moins à cause des résultats des analyses, qui n'offrent rien de particulier, que pour montrer la diversité des symptômes éprouvés par les malades.

Les tubages qui ont fourni les liquides, n'ont été exécutés qu'*après constatation de clapotage à jeun* (2),

(1) G. Lyon décrit, à la suite d'un auteur étranger, une *gastromyxorrhée intermittente* qui se traduit par des vomissements brusques et violents le matin. Le liquide est visqueux, contenant de la bile et du suc duodénal. Ces vomissements peuvent se reproduire à chaque tentative d'ingestion d'aliments et revêtir le caractère des vomissements incoercibles. L'accès cesse brusquement de même qu'il apparaît. Il a une vive ressemblance avec les crises gastriques tabétiques.

(2) Dans le cas où l'atonie de l'estomac est peu prononcée et où l'organe contient peu de liquide, il convient pour obtenir le bruit de clapotage d'avoir recours aux procédés suivants :

clapotage qui, nous le rappelons, constitue notre critérium de l'existence d'un état pathologique.

1° Au lieu de faire coucher le malade complètement à plat, relever le haut du tronc. La position demi-assise abaisse l'estomac et par conséquent le rend accessible au doigt dans la région épigastrique.

2° Avec la main gauche, comprimer vers la droite et très fortement le bas de la région thoracique antéro-latérale gauche pendant que la main droite tapote immédiatement sous les fausses côtes dans la région gauche de l'épigastre.

3° On peut employer ce procédé en faisant tourner légèrement le malade vers la droite, ce qui a pour résultat d'augmenter encore l'accessibilité de l'estomac.

4° Profiter de la fin de l'inspiration pour tapoter le creux épigastrique. A ce moment, en effet, l'estomac est abaissé par le diaphragme, et son fond descend au-dessous des fausses côtes, c'est-à-dire dans une région facilement accessible.

Procédés indiqués par le Dr Pron, dans le *Journal des Praticiens*, 15 mai 1915.

OBSERVATIONS

Ire SÉRIE : OBSERVATIONS DE LIQUIDES RIGOUREUSEMENT NEUTRES OU ALCALINS

I

M. R., 49 ans, malade depuis 10 ans ; se plaint actuellement de lourdeur après les repas et de diarrhée, bon appétit.

Objectivement : langue sale, ventre affaissé et empâté. Clapotage gastrique très prononcé l'après-midi.

Le lendemain à jeun, extraction d'un liquide jaune clair (1), épais, contenant des *grumeaux de mucus en suspension* et laissant déposer des *flocons de mucus.*

Réaction neutre.

Solution KI-I : 0.

Réaction du biuret : presque nulle.

Réaction de Meyer : 0.

II

Mme G. ; poids en juin 1915 : 52 kilos 200 au lieu de 58 kilos en 1905, souffre depuis 10 ans ; grand appétit, mangerait constamment, gaz abondants, grande constipation, insomnie, migraines menstruelles.

Objectivement : langue très sale, foie abaissé, clapotage gastrique à l'ombilic à 3 h. 1/2 du soir, point douloureux à droite de l'ombilic.

Le lendemain à jeun, extraction d'un liquide louche *très riche en mucus* ; pas de dépôt.

Réaction neutre.

Solution KI-I : 0.

Réaction du biuret : nette.

Réaction de Meyer : 0.

(1) Il ne s'agit donc pas de bile, mais simplement d'un liquide légèrement teinté de bile.

(2) Importance de cette recherche à jeun : décèle la rétention micro-alimentaire de produits amylacés. Cette solution donne en outre une coloration utile pour l'examen microscopique,

III

Mme A., 32 ans ; malade depuis 6 ans à l'occasion d'une première grossesse. Opérée d'appendicite, hémiovariectomisée en 1909. A maigri de 5 kilos ; se plaint de diarrhée matutinale avec fortes coliques et d'une fringale avec sensation d'anéantissement à son réveil qui l'oblige à réclamer impérieusement son petit déjeuner.

Objectivement : ptose abdominale générale, atonie pariétale, rein droit mobile. Clapotage net dans l'après-midi, pas de douleurs. Souffle à la base du cœur au 1er temps.

Le lendemain à jeun, extraction difficile d'un liquide *d'une viscosité telle que le tubage a dû être répété et prolongé*. Ce liquide s'étire comme du *verre fondu*.

Réaction neutre.

IV

Mme D., 40 ans. Poids, 54 kilos en 1915 au lieu de 58 en 1911. Malade depuis 5 ans ; appétit irrégulier, sensation de lourdeur après les repas, constipation, insomnie.

Objectivement : langue sale, douleur modérée à l'épigastre. Clapotage à 4 h. du soir.

Le lendemain à jeun, extraction d'un liquide légèrement jaunâtre et louche, *très glaireux* et épais, laissant déposer du *mucus concrété*.

Réaction neutre.

Réaction du biuret : neutre.

Réaction de Meyer : 0.

V

M. S. Poids en avril 1916 : 56 kg. 400 au lieu de 66 kilos en 1906 ; malade depuis 10 ans ; grand appétit, sensation de lourdeur après les repas telle qu'elle empêche la marche, légère constipation, polydypsie.

Objectivement : foie petit, clapotage tardif à 2 cm. sous l'ombilic. Rien dans l'urine.

Le lendemain à jeun, extraction d'un liquide jaunâtre très épais, laissant déposer *un vrai paquet de mucus*.

Réaction alcaline.

VI

Mme C., 24 ans. Poids : 56 kg. 500 en octobre 1912 au lieu de 73 kilos en 1908 ; souffre depuis plusieurs années, et davantage

depuis quelques mois ; anorexie succédant à une période de fringales. Sensation de lourdeur après les repas, puis crampes accompagnées de nausées. Vomissements alimentaires fréquents.

Objectivement : douleur moyenne à l'épigastre, plus vive vers le pylore ; clapotage modéré. Une analyse, faite accidentellement 3 h. 1/2 après ingestion de lait, avait donné :

50 cc de lait caillé.

Acidité totale : 2 gr. 8.

Acide chlorhydrique libre : 0.

Acide chlorhydrique combiné : 1 gr. 82.

Acides de fermentation : 0 gr. 73.

Réaction du biuret : très nette.

A jeun, extraction d'un liquide louche, *visqueux*, ne donnant aucun dépôt.

Réaction neutre.

Toutes autres réactions négatives sauf :

Réaction du biuret : typique.

VII

M. V., 17 ans. Poids : 49 kg. 200 en mars 1917 au lieu de 51 kilos en 1916 ; souffre depuis 7 ans, grand appétit, étouffements après les repas, se plaint de *creux* à l'estomac à 4 h. du soir et dans la matinée, tiraillements vers 2 h. du matin, constipation.

Objectivement : rien à l'intestin ni au foie. Clapotage à 4 h. du soir avec haute sonorité. Rien au cœur ni à l'appareil respiratoire. On aurait constaté dernièrement à la radioscopie une biloculation gastrique. Une analyse d'urine aurait indiqué 1 gr. 60 d'acide urique.

A jeun, extraction d'un liquide louche, *filant* et homogène.

Réaction neutre.

VIII

Outre ces observations inédites, nous extrayons de la *Revue Suisse*, du 23 septembre 1911, celle d'un malade dont l'analyse du contenu gastrique après repas d'épreuve, et répétée plusieurs fois, donnait en moyenne les résultats à peu près normaux suivants :

Acidité totale : 1 gr. 80.

Acide chlorhydrique libre : 0 gr. 70.

Acides de fermentation : 0 gr. 45.

A jeun, le tubage fournit un liquide *glaireux*, très épais, teinté de bile, non acide, *filtrant très mal* et contenant 6 gr. de chlorures par litre.

2e SÉRIE : OBSERVATIONS DE LIQUIDES D'ACIDITÉ FAIBLE

IX

M. T.. Poids : 52 kg. 800 en 1913 au lieu de 60 kilos en 1908. Se plaint depuis 6 ans et attribue le début de son mal à l'ingestion d'une boisson glacée ; actuellement, l'appétit est diminué, néanmoins impression de vide à l'estomac 1 h. avant et 1 h. après les repas. Aigreurs, constipation avec glaires dans les selles.

Objectivement : pas de douleurs provoquées. Clapotage facile, atonie pariétale. Examen des urines : phosphaturie.

Le lendemain à jeun, extraction d'un liquide louche uniformément, avec *dépôt de mucus* très abondant.

Acidité totale : Rougit à peine le papier de tournesol bleu.

Acide chlorhydrique libre : 0.

Solution KI-I : 0.

Réaction du biuret : très faible.

Réaction de Meyer : 0.

A signaler la concomitance d'un catarrhe muqueux colique.

X

Mme T., 57 ans. Poids : 49 kg. 800 en octobre 1917 au lieu de 68 kilos en 1914 ; a toujours eu un estomac délicat, mais souffre davantage depuis 3 ans. Elle attribue cette aggravation à la grande quantité d'eau qu'elle a coutume d'ingérer. Se plaint de fringales, de lourdeurs post-prandiales suivies de douleurs violentes. Elle dit vomir de « l'eau acide », grande constipation et glaires dans les selles. Epistaxis fréquentes, sommeil mauvais, gêne gastrique à jeun.

Objectivement : langue sale, ptose d'une languette hépatique et du rein droit au 1er degré de Glénard ; cordon sigmoïdal. Cœcum empâté et très douloureux, vive douleur épigastrique, clapotage tardif à l'ombilic.

Le lendemain à jeun, extraction d'un liquide louche ne fournissant aucun dépôt ; *mucus* très abondant.

Acidité totale : rougit à peine le papier de tournesol bleu.

Acide chlorhydrique libre : 0.

Avant tout : déséquilibre abdominal.

XI

Mme D., 40 ans. Poids : 49 kg. 600 en mars 1915 au lieu de 62 kilos en 1913 ; éprouve des malaises gastriques depuis plusieurs années, souffre davantage depuis un an. Se plaint de digestions difficiles et d'éructations tardives.

Objectivement : clapotage facile, pas de douleurs, langue sale. Atonie des parois abdominales, rein droit ptosé. Sommet gauche submat. Cœur : dédoublement du 1er temps à la base.

A jeun, extraction d'un liquide légèrement jaunâtre, de consistance *glaireuse* avec *grains de mucus* en suspension.

Acidité totale : 0 gr. 18 (1).

Acide chlorhydrique libre : 0.

Acide chlorhydrique combiné : 0.

L'acidité est donc due aux acides de fermentation.

Réaction du biuret : nette.

Réaction de Meyer : 0.

XII

Mme A. Poids en février 1914 : 45 kg. 200 au lieu de 53 kilos en 1913 ; malade depuis 7 mois. Actuellement : constipation avec glaires sanguinolentes, fringales entre les repas, sensations de lourdeur à l'estomac après les repas suivies de crampes et de brûlures intestinales.

Objectivement : rein droit mobile. Clapotage à 3 h. de l'après-midi sous l'ombilic.

A jeun, extraction d'un liquide louche ne fournissant pas de dépôt ; *mucus* en très grande quantité, homogène.

Acidité totale : 0 gr. 20.

Acide chlorhydrique libre : 0.

Solution KI-I : 0.

Réaction du biuret : faible.

Réaction d'Adler : 0.

A signaler la concomitance d'un catarrhe muqueux colique.

XIII

M. R., 45 ans. Poids : 57 kilos ; se plaint de l'estomac depuis

(1) Le dosage de l'acidité totale et chlorhydrique libre et combinée a été fait ici comme pour les observations suivantes, par la méthode de Robin et Linossier, procédé rapide donnant des résultats pratiquement suffisants. La méthode de Hayem a du reste aussi été critiquée.

plusieurs années ; on a fait le diagnostic de cancer il y a 5 ans. Actuellement (octobre 1911), le malade accuse des crises douloureuses quotidiennes avec nausées et *régurgitations de glaires*. L'appétit est bon, légère constipation.

Objectivement : l'examen pratiqué dans l'après-midi fait constater une ptose du foie, une douleur pyloro-hépatique, un abaissement de l'estomac et du clapotage net au-dessous de l'ombilic, en position couchée.

Le lendemain à jeun, extraction d'un liquide jaune clair ne contenant aucun débris alimentaire ; *mucus en grande abondance* ; *impossibilité de filtrer*.

Acidité totale : 0 gr. 36.

Acide chlorhydrique libre : 0.

Réaction d'Uffelmann : 0.

Réaction de Meyer : fugace.

Réaction de Gmelin : positive.

Un autre tubage à jeun, fait en janvier 1912, ramène un liquide incolore, peu riche en mucus, d'acidité à peu près égale (0 gr. 26) avec présence d'acide lactique.

Une analyse faite en mai, après repas d'Ewald, a donné les résultats suivants :

Pain mal divisé.

Grande quantité de mucus.

Acidité totale : 0 gr. 36.

Acide chlorhydrique libre : 0.

Réaction d'Uffelmann : nette.

Réacton du biuret : faible.

Solution KI-I : 0.

Réaction de Meyer : 0.

Le poids du malade était alors de 61 kg. 300. En avril 1918, le malade va bien et mène une vie active.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue : 1° Le chimisme est le même à jeun et après le repas d'épreuve ; 2° Le second liquide de jeûne diffère du premier par la diminution du mucus et l'apparition d'une réaction d'Uffelmann positive ; 3° L'achlorhydrie ne nuit en rien à son porteur (1).

XIV

Mme B. Poids en mai 1915 : 52 kg. 600 au lieu de 58 kilos en 1914. Se plaint depuis 10 ans de l'estomac. Actuellement, frin-

(1) L'achlorhydrie non cancéreuse, compatible avec un état de santé relativement bon, a été étudiée récemment par F. Ramond, A. Petit, et P. A. Carrié *(Sté médicale des Hôpitaux.* 12 Octobre 1917*)*.

gales entre les repas, brûlures vers 10 h. du matin, 4 h. du soir et vers minuit. Constipation fréquente, nausées, douleurs gastriques à jeun.

Objectivement : clapotage net, douleur nette à l'épigastre. Sommet douteux.

Le lendemain à jeun, extraction d'un liquide d'aspect demi-laiteux ; aucun débris alimentaire visible. *Mucus* très abondant, *grumeaux de mucus* tombant au fond de l'éprouvette.

Acidité totale : 0 gr. 36.

Acide chlorhydrique libre : 0.

Acide chlorhydrique combiné : 0.

L'acidité est donc due uniquement aux acides de fermentation.

Présence d'acides volatils.

Réaction d'Uffelmann : 0.

Solution KI-I : 0.

Réaction du biuret : très nette.

Réaction de Meyer : 0.

XV

M. P. Poids en décembre 1913 : 70 kg. 800 ; malade depuis un an ; sensation constante de douleur à l'épigastre, même couché, fringales de temps à autre, constipation.

Objectivement : clapotage, douleurs épigastriques, foie normal ; urobiline dans l'urine.

A jeun, extraction d'un liquide louche, très riche en *mucus* ; aucun dépôt.

Acidité totale : 0 gr. 36.

Acide chlorhydrique libre : 0.

Acide chlorhydrique combiné : 0.

L'acidité est donc due uniquement aux acides de fermentation.

Réaction d'Uffelmann : positive.

Réaction du biuret : légère.

Réaction de Meyer : 0.

XVI

Mme B., malade depuis un an ; anorexie, se sent bien après les repas, puis apparition d'une gêne avec sensation de brûlure. Constipation et céphalée fréquente.

Objectivement : épigastre très douloureux, clapotage léger, tachycardie.

A jeun, extraction d'un liquide jaune clair ; *mucus* abondant ; au repos, le liquide ne fournit aucun dépôt.

Acidité totale : 0 gr. 54.

Acide chlorhydrique libre : 0.

Réaction d'Uffelmann : positive.

Réaction du biuret : nette.

Réaction de Meyer : 0.

XVII

M. N. Poids en décembre 1914 : 58 kilos, malade depuis 5 ans par intermittence, augmentation des malaises depuis 5 mois; fringales, spasmes gastriques pendant les repas, gaz abondants, sensation de brûlures à l'estomac et ballonnement entre les repas, éructations sulfhydriques vers 6 h. du soir, débâcles diarrhéïques entre 3 h. et 6 h. du matin.

Objectivement : clapotage, douleur épigastrique faible, douleur sous-hépatique, cœcum haut, mou, gargouillant.

A jeun, extraction d'un liquide louche, *visqueux*. Dépôt uniquement *muqueux* ; 10 cc donnent par la centrifugation 1 cc 5 de *grains de mucus*.

Acidité totale : 0 gr. 54.

Acide chlorhydrique libre : 0 gr. 27.

Acide chlorhydrique combiné : 0.

Acides de fermentation : 0 gr. 27.

Réaction d'Uffelmann : 0.

Réaction du biuret : moyenne.

Solution KI-I : 0.

Réaction d'Adler : 0.

A signaler la concomitance d'un catarrhe muqueux colique.

XVIII

M. R. Poids : 67 kg. 500 en octobre 1913. Malade depuis 4 ans ; sensation de lourdeur après les repas, asthénie générale, constipation avec glaires dans les selles, coliques intestinales la nuit.

Objectivement : douleur moyenne à la région cœcale, pas de douleur à l'épigastre, clapotage gastrique tardif (4 h. 1/2). Urobiline dans l'urine. Un examen radioscopique en 1917 a montré le fond gauche à 10 cm. sous l'ombilic.

A jeun, extraction d'un liquide jaune clair, *visqueux*, adhérent aux parois de l'éprouvette. Dépôt non alimentaire formé de *mucus*.

Acidité totale : 0 gr. 55.

Acide chlorhydrique libre : 0.
Acides de fermentation : 0.
L'acidité est donc fournie uniquement par l'acide chlorhydrique combiné.
Solution KI-I : 0
Réaction du biuret : nette.
Réaction d'Adler : 0.
A signaler la concomitance d'un catarrhe muqueux colique.

CHAPITRE V

Remarques

I. *Sur la Symptomatologie.* — II. *Sur le Chimisme.*

I

Aucun des malades qui font l'objet des observations précédentes ne pouvait être suspecté d'alcoolisme, et nous éliminons de ce fait les causes de confusion avec les pituites des buveurs, tout en démontrant que les personnes parfaitement sobres peuvent être atteintes d'hypersécrétion muqueuse. De même, aucun de nos malades n'a présenté d'aérophagie ni de sialorrhée, ce qui appuie d'autant notre certitude d'avoir à faire à des mucorrhéïques purement gastriques ou à prédominance nettement gastrique.

Enfin, chez la presque totalité de nos gastropathes nous n'avons jamais rencontré de vomissements, si ce n'est des vomissements alimentaires dans l'observation VI, des vomissements acides dans l'observation X, et enfin, dans un seul cas (observation XIII.) des régurgitations glaireuses. Einhorn a fait remarquer avec raison que les vomissements n'étaient pas fréquents dans le catarrhe gastrique muqueux, et cela n'a rien qui doive surprendre, car lorsqu'il ne coexiste pas de sténose pylorique, le mucus en excès a bien moins de raisons pour s'expulser par voie rétrograde que de s'évacuer naturellement par l'intestin.

Les symptômes subjectifs des mucorrhéïques gastriques sont variés à l'extrême. Certains offrent ceux de l'hypochlorhydrie : inappétence, sensations de lourdeur après les repas, asthénie ; d'autres, ceux de l'hy-

perchlorhydrie : sensations de brûlure, crampes, chez d'autres enfin, c'est un syndrôme de Reichmann très net ; témoin notre malade de l'observation III, dont les fringales irrésistibles sont particulièrementéd ifiantes.

La même observation attire en outre notre attention sur des coliques matutinales dont la cause nous paraît devoir résider dans la progression difficile d'un mucus vitreux et abondant à travers l'intestin.

Parallélement enfin à la mucorrhée gastrique, nous avons vu plusieurs fois évoluer une entéro-colite avec selles glaireuses (observations IX, XII, XVII, XVIII). Nous supposons qu'en ces cas les lésions de la muqueuse gastrique et celles de la muqueuse intestinale étaient la traduction d'un même état morbide.

II

La réaction du biuret dans les liquides de jeûne où l'examen microscopique, complété par l'addition de la solution iodo-iodurée, a montré l'absence totale de résidus alimentaires, paraît être une anomalie. Or nous la rencontrons parfois très nette chez nos malades. Le Dr Pron (1) explique la présence de cette réaction de la manière suivante : « La muqueuse d'un estomac, malade depuis quelques années, est toujours atteinte d'inflammation chronique et présente un catarrhe qui porte avec une intensité variable soit sur les Capillaires (catarrhe chloruro-séreux, soit sur les glandes à sécrétion chlorhydrique (catarrhe acide) soit sur les *glandes à mucus* (gastromucorrhée) soit surtout l'ensemble. Il y a alors matière (mucine et sérine) sur laquelle s'exerce l'acide chlorhydrique libre. » Soupault (2) confirme cette opinion lorsqu'il écrit : « La réaction du biuret est presque toujours positive... Elle n'est pas une

(1) *Compte-rendu des séances de la Société de Biologie*, 22 janvier 1916.

(2) *Traité des Maladies de l'Estomac*, 1906.

preuve qu'il existe dans le suc gastrique prélevé à jeun, des peptones provenant des digestions antérieures ; son existence est tout simplement dûe à la digestion par le suc gastrique de *mucus* et de cellules épithéliales desquammées et tombées dans la cavité gastrique. »

« Quand le liquide gastrique est neutre ou alcalin, on ne peut guère expliquer la réaction du biuret qu'en faisant intervenir le reflux du suc pancréatique dans l'estomac ; on l'y rencontre en effet souvent à l'état pathologique » Pron. — Ainsi, dans les cas qui nous intéressent, étant donnée l'absence constante d'acide chlorhydrique libre, ce serait le suc pancréatique qui viendrait transformer dans l'estomac le mucus en peptones.

Mais le mucus gastrique n'est-il pas fait, étant donné son rôle ordinaire de défense, pour résister à l'action des ferments ? Roger (1), Roux et Riva l'ont dit, mais Roger ajoute avec raison qu'il ne faut pas généraliser les résultats des expériences, car le mucus des voies respiratoires, chimiquement le même, est digéré par le suc gastrique.

Quoiqu'il en soit, les explications de la réaction du biuret, dans les liquides de jeûne, dépourvus de résidus alimentaires, sont loin de nous donner toute satisfaction. Contentons-nous de la noter comme un fait en nous rappelant d'ailleurs que pour Arthus (2) et Roger, elle constitue une réaction caractéristique du mucus.

Nous avons remarqué aussi dans quelques observations (XI, XIV, XV) la présence d'acides de fermentations qui donnent au contenu gastrique son acidité.

(1) *Digestion et nutrition*, 1901.

(2) *Chimie Physiologique*, 1908, p. 95.

Elle s'explique aisément « chez des malades dont l'estomac renferme des matières albuminoïdes : sérine, mucine, dans une cavité close, à une température optima et en présence de la flore bactérienne normale » Pron (1).

(1) *Société de Biologie*, 3 juin 1918.

CHAPITRE VI

Physiopathogénie de la Mucorrhée gastrique

Le suc gastrique normal contient une certaine quantité de mucus qui doit, en s'étalant à la surface de la muqueuse, protéger celle-ci contre l'action digestive de ce suc. Ce mucus agit-il à la façon d'un isolant inattaquable par les ferments ? Les classiques le soutiennent, bien que certains fassent des réserves. Mais, même s'il offrait un certain caractère de digestibilité, comme semble le prouver l'existence fréquente d'une réaction du biuret dans les liquides de jeûne dépourvus de résidus alimentaires, il n'en resterait pas moins le protecteur qui se donnerait incessamment « en pâture » au suc gastrique pour sauvegarder l'intégrité de l'épithélium.

Ce sont d'ailleurs les cellules de ce dernier qui élaborent le mucus destiné à éviter leur auto-digestion. « Ce mucus est sécrété constamment, régulièrement. Constamment et régulièrement aussi, il est expulsé de la cellule pour tomber dans la cavité gastrique. Il ne se passe donc pas ici ce qui se passe dans les cellules mucipares ordinaires où l'on voit le mucus gonfler peu à peu la cellule qui le produit, faire hernie à son extrémité libre et finalement la faire éclater pour se répandre brusquement au dehors, laissant après lui une cellule vide en forme de calice. Dans la cellule muqueuse de l'estomac, l'excrétion est continue comme la production, et ainsi s'explique ce fait que cette cellule dans sa forme et dans sa structure ne se modifie pas, reste entièrement fixe. » Testut (1).

(1) *Traité d'Anatomie*, 1911.

Fonction régulière de la muqueuse gastrique, la sécrétion muqueuse s'exagère parfois, nous l'avons vu, jusqu'à apporter dans l'ordre normal des choses, de sérieuses perturbations.

Quels sont les facteurs de cette hypersécrétion ?

Les considérations précédentes nous font prévoir que si le suc digestif vient à être produit en dehors des moments où l'estomac remplit son rôle de digestion, il s'établira une hypersécrétion de mucus concomitante destinée à mettre la muqueuse à l'abri du mordançage de l'acide. Ce rôle protecteur du mucus est admis par tous les auteurs, et nous n'expliquerons pas autrement la présence de mucus souvent en grande quantité dans les liquides de catarrhe acide. « Au catarrhe acide, succède le catarrhe muqueux » écrit Debove, et, dans ce cas la mucorrhée est le fait d'un réflexe chimique, l'acide chlorhydrique en ayant été le point de départ.

Mais l'estomac peut renfermer d'autres produits susceptibles d'engendrer de la même manière l'hypersécrétion muqueuse. Ce sont les corps que l'on pourrait réunir sous le terme général d'*irritants*. L'alcool, par exemple et toutes les boissons fermentées ingérées à dose anormale, sont souvent en cause, mais nous nous hâtons d'ajouter que c'est une grave erreur que de les considérer, à l'exemple de beaucoup, comme les agents exclusifs de la gastrite muqueuse, et nous n'avons relevé aucun antécédent alcoolique chez les malades qui ont fait l'objet des observations que nous avons publiées. Certains médicaments, administrés avec imprévoyance pendant des périodes trop prolongées, peuvent de même entraîner de la mucorrhée gastrique.

Il faut encore relever la fréquence de la mucorrhée chez les malades atteints de néoplasie stomacale, surtout lorsque celle-ci détermine une retention gastrique plus ou moins complète, l'ichor cancéreux et les produits acides développés par la rétention, exerçant

sur la muqueuse l'action irritative adéquat. Hayem (1) Madinaveitia (2) complète cette explication par une considération d'un ordre tout différent. Pour lui, le mucus se rencontre en grande quantité dans l'estomac des cancéreux parceque, hypersécrété, il se trouve dans un milieu en état d'hypoacidité notable et de ce fait, ne subit pas la digestion que cet auteur le croit susceptible d'éprouver dans les conditions normales.

On comprend encore que toutes les circonstances qui favoriseront la rétention du chyme gastrique, constitueront également des causes très importantes d'hypersécrétion muqueuse, et celà, aussi bien par suite du contact prolongé avec la muqueuse d'un contenu riche en principes irritants de toutes sortes que par l'intermédiaire d'un reflexe d'ordre purement mécanique résultant de l'état de distension de l'estomac. On pourra donc la trouver dans tous les cas où soit par paresse musculaire, soit par spasme ou sténose pylorique, l'évacuation de la cavité stomacale subit un retard important.

Et ceci nous amène maintenant à envisager les cas, fréquents à notre avis, où, en dehors de tout facteur relevant de l'estomac lui-même, on constate l'existence d'un catarrhe muqueux pur ou associé.

On sait que « la réaction dyspeptique, tout comme les réactions bulbaires, épileptiques ou asthmatiques auxquelles on ne saurait trop la comparer, peut être mise en jeu par irritation dont le point de départ réside dans un organe plus ou moins éloigné de l'estomac » Enriquez (3). Le catarrhe muqueux n'échappe pas à cette loi, J.-Charles Roux déclare que d'une excitation mécanique forte peut résulter une sécrétion de mucus plus ou moins abondante, et toutes les fois

(1) *Maladies de l'Estomac*, 1913.

(2) *Enfermedades del esofago y del Estomago*, 1910.

(3) *Dyspepsies*, P.M.C., 1911.

où nous verrons se produire quelque bouleversement en un point du tube digestif ou des organes qui sont en rapport avec lui, nous pourrons voir se produire la gastromyxorrhée. Coudure duodénale, Loeper (1), ptoses intestinale, rénale, hépatique, etc., seront autant de circonstances où le système sympathique exercera son pouvoir réflexe, et la fréquence avec laquelle nous avons trouvé, dans nos observations, des ptoses viscérales de toute nature, vient corroborer ces opinions. Le *déséquilibre abdominal* nous apparaît ainsi, grâce à la susceptibilité extrême des irradiations du plexus solaire, comme un facteur prédominant de la mucorrhée gastrique.

Mais il arrive souvent que l'examen le plus minutieux du malade, ne décèle l'existence, ni d'un catarrhe acide, ni d'un contenu stomacal irritant, ni d'une sténose pylorique, ni enfin d'une ptose abdominale quelconque (comme cela semble être le cas pour plusieurs de nos observations de la 1ere série). Comment peut-on comprendre alors l'hypersécrétion muqueuse ?

G. Lyon (2) nous donne l'explication suivante : « De même qu'il existe une myxo-névrose intestinale, une entéro-névrose avec hypersécrétion muqueuse, de même il existerait une myxo-névrose gastrique. » Nous nous rangeons complètement à cette opinion que Guipon le premier avait exprimée. Tout le monde aujourd'hui reconnaît l'influence prépondérante que les états nerveux exercent sur les états dyspeptiques.

La *faiblesse nerveuse congénitale*, G. Lyon, c'est-à-dire l'état de certains sujets, principalement des femmes, qui présentent depuis leur plus jeune âge, des réactions nerveuses marquées, semble être la plus fréquente des causes de dyspepsie, et la dyspepsie pituiteuse, la mucorrhée gastrique, relève très

(1) *Leçons de Pathologie digestive*, 2e Série.

(2) *Diagnostic et Traitement des Maladies de l'Estomac*, 1909, p. 120.

souvent à notre avis de cette faiblesse nerveuse congénitale. Ceci explique comment elle peut être transmise à l'égal de toute hérédité nerveuse.

En terminant l'énumération des facteurs qui, dans l'état actuel de nos connaissances, semblent être cause de la mucorrhée gastrique, qu'il nous soit permis d'évoquer le souvenir du catarrhe gastrique glaireux « diathèse rhumatoïdale », et bien que les idées de Coutaret ne s'appuient sur aucune base solide, reconnaissons qu'elles ont au moins l'avantage d'ouvrir à une question restreinte de plus larges horizons. Rien ne nous dit, en effet, que dans un avenir plus ou moins rapproché, certains catarrhes muqueux gastriques, en particulier ceux qui évoluent concurremment avec une entéro-colite muco-membraneuse, ne nous apparaîtront pas comme la traduction d'une inflammation banale de la muqueuse reconnaissant pour cause l'infection microbienne.

CHAPITRE VII

Anatomie pathologique

Dans des autopsies de sujets qui avaient présenté des symptômes de gastrite chronique, Brinton (1) constata sur la muqueuse de l'estomac une couche plus ou moins étendue et plus ou moins épaisse de « mucus glaireux » tout à fait semblable à celui qu'on observe dans le vomissement et les régurgitations pendant la vie. Au-dessus de ce mucus, il trouva la muqueuse un peu épaissie, et il attribua cet épaississement tantôt à une simple infiltration séreuse que révélait une couleur d'un gris pâle, tantôt, et le plus souvent, à une véritable congestion vasculaire qu'indiquait une teinte rouge foncé ou même presque noire.

Les recherches de Brinton semblent n'avoir abouti qu'à la constatation de ces altérations macroscopiques et il faut arriver à l'époque contemporaine pour voir des médecins s'intéresser au détail des lésions de la gastrite muqueuse.

Einhorn (2) nous donne le premier une bonne description de ces lésions. A l'autopsie de sujets morts au cours d'une affection, qu'il qualifie de catarrhe gastrique chronique (terme qui nous paraît insuffisamment explicite et qui, en réalité, devrait être complété et faire place à celui de catarrhe gastrique muqueux), il a constaté que « la couche superficielle de l'épithélium était souvent défective » ce qui, étant donnée l'unicité de la couche épithéliale demande à être interprété.

(1) *Traité des Maladies de l'Estomac.* Traduction Riant, 1870.
(2) *Maladies de l'Estomac.* Traduction Labadie, 1901.

On sait qu'à part quelques rares cellules, petites, arrondies, prises par la plupart des histologistes pour des cellules de remplacement, la totalité des cellules de l'épithélium de la muqueuse gastrique sont exclusivement affectées à la sécrétion du mucus. Ces cellules présentent toujours deux parties inégalement colorées et dont l'importance réciproque peut varier suivant la phase de la sécrétion.

La partie externe ou profonde, très granuleuse, renfermant le noyau, pourrait être appelée portion sécrétante ; c'est elle qui élabore le mucus, masse homogène et claire qui occupe la partie interne ou superficielle de la cellule. Sans aucun doute, c'est de la strate formée par l'ensemble des portions mucipares des cellules épithéliales que Einhorn veut parler. La fonction mucipare s'étant éteinte avec la vie, il ne reste des organes qui y étaient affectés que les éléments stables qui la remplissaient. Et, en réalité, il serait plus précis de dire simplement que l'épithélium est abrasé. C'est bien là, en effet, la lésion observée dans les catarrhes les plus divers de l'organisme.

Mais là ne se bornent pas les constatations d'Einhorn, qui nous montre l'ouverture des glandes remplies d'une masse muqueuse pâle, « faisant hernie contre le canal et sans aucune membrane d'entourage ». Ainsi la modification anatomique ne s'arrête pas à l'épithélium de surface, les bouchons muqueux qui obstruent la lumière des glandes, nous font prévoir que ces glandes elles-mêmes ont subi des altérations notoires. Il y a là, en effet, « un état de catarrhe muqueux dans lequel la dégénérescence peut s'étendre jusqu'à la base des glandes, de sorte que, à la place des cellules principales et pariétales ordinaires, on trouve des cellules dans les états les plus variés de dégénérescence muciforme. »

Cette transformation des cellules nobles des glandes en cellules muqueuses, qui constitue le degré le plus élevé de la maladie, l'aboutissant en quelque sorte

irrémédiable du processus, a été étudiée au détail par Hayem (1). Mais il semble qu'il s'agisse bien moins d'une transformation véritable, comme le dit Einhorn que d'une simple substitution. Hayem, en effet, nous montre le premier stade de la transformation muqueuse comme une sorte de « segmentation ou de décapitation » des glandes, qui entraîne une séparation presque complète d'avec les parties sous-jacentes du système glandulaire. Cet appareil muqueux est, nous le savons, constitué par la couche continue de l'épithélium dont les cellules descendent dans les cryptes muqueux, jusqu'aux tubes glandulaires proprement dits. C'est donc à ce niveau de transition entre les dernières cellules épithéliales et les premières cellules de la glande que se produisent les phénomènes qui aboutissent à cette « décapitation ».

Voici en quoi ils consistent : une prolifération cellulaire intense se produit, obture le tube, et bientôt l'amas cellulaire prend l'apparence d'un bourgeon épithélial. L'appareil muqueux apparaît alors comme constitué par des enfoncements en godets qui, pour la plupart, ne communiquent plus avec les tubes glandulaires.

Au deuxième stade, l'épithélium du collet prolifère et bourgeonne à travers les cavités des glandes anciennes qui vont s'effacer devant les nouvelles formations. Dès ce moment, on peut considérer dans la muqueuse deux régions bien distinctes : la supérieure, qui contient les glandes récentes dont les cellules très claires rappellent les cellules pyloriques, l'inférieure où l'on ne trouve bientôt plus que des débris des anciens tubes et culs-de-sac glandulaires.

Le troisième stade, enfin, stade ultime de la transformation muqueuse, est caractérisé par « l'hypertrophie du système des glandes nouvelles et l'accentuation de leur caractère muqueux. »

(1) *Maladies de l'Estomac*, 1913.

Ainsi les lésions observées se résument dans le remplacement des glandes anciennes à fonctions multiples par des glandes nouvelles à fonction exclusivement mucipare ; on conçoit l'importance des troubles qui résultent d'une pareille substitution.

Il nous reste un mot à dire d'une particularité qui a été notée par Bouveret (1) au cours de certaines gastrites chroniques, et qui présente plus qu'un intérêt de curiosité. Il s'agit de la formation, sur la muqueuse stomacale, de fausses membranes semblables en tout point à celles de l'entéro-colite muco-membraneuse. L'association de la gastro-myxorrhée et de l'entéro-colite a été plusieurs fois rencontrée dans nos observations, et nous voyons maintenant qu'outre leur coexistence fréquente, elles présentent parfois une communauté d'expression.

(1) *Traité des Maladies de l'Estomac*, 1893.

CHAPITRE VIII

Individualité de la Mucorrhée gastrique

Dans le catarrhe muqueux mixte, l'élément catarrhe acide, vis à vis duquel le mucus joue un rôle antagoniste fort louable, retient seul l'attention. Mais lorsque l'on a à faire à un catarrhe muqueux pur ou pratiquement pur, faut-il y voir réellement une maladie déterminée ? Les considérations suivantes nous permettront de répondre affirmativement :

1° Dans les cas où, chez les malades qui présentaient à jeun un liquide mucorrhéïque, on a fait une analyse après repas d'épreuve, on a trouvé un chimisme normal. Nous rappelons à ce propos nos observations VI et VIII. Il nous semble vraiment difficile de ne pas classer dans une catégorie spéciale ces malades dont l'estomac contient à jeun un liquide dépourvu totalement d'acidité et suffisamment abondant pour entraîner du clapotage.

2° Roger (1) écrit : « Certaines sécrétions de l'organisme peuvent entraver l'action du ferment gastrique. *Le mucus produit par l'estomac* exerce, à ce point de vue une action défavorable. » Il faut bien admettre, en effet, que l'interposition d'un vernis glaireux entre les aliments et les surfaces sécrétant les ferments, constitue une gêne considérable dans l'acte de la digestion.

3° Ce que nous avons appris au chapitre précédent sur l'évolution des lésions de la gastrite muqueuse, nous laisse supposer que la difficulté de la fonction di-

(1) *Alimentation et Digestion*, 1907, p. 252.

gestive sera encore accrue par ce fait que bon nombre de glandes ont été envahies par le processus de dégénérescence muciforme et qu'il en découle nécessairement une insuffisance dans la quantité des ferments sécrétés.

4° Enfin, au rôle chimique de l'estomac, s'ajoute le rôle mécanique non moins important et dont les troubles retentissent largement sur les phénomènes de la digestion. Or, Gautheley a décrit une pseudo-sténose pylorique chez le jeune enfant, consécutive à un amas de mucus glaireux d'origine gastrique au voisinage du pylore. D'autre part, si la question de l'évacuation stomacale est encore des plus controversées, la plupart des gastrologues semblent s'accorder avec Carnot pour dire que le sphincter pylorique ne s'ouvre qu'aux liquides isotoniques et que le spasme du pylore apparaît, dans certains cas, comme la conséquence d'une concentration anormale. La concentration du liquide gastrique est définie par Winter (1) ; le poids de la matière dissoute dans le centimètre cube pris pour unité de volume. D'après Winter, après l'ingestion d'un repas quelconque, la digestion débute par une mise en équilibre et la concentration part d'une limite élevée pour décroître progressivement.

Dès lors, il est facile de comprendre qu'un estomac contenant, à jeun, une grande quantité de mucus, souvent conglomeré en particules solides, aura plus de travail à accomplir, après un repas, pour ramener le tout à une concentration moléculaire normale qu'un estomac qui était vide ou ne contenait que du liquide séro-chloruré. Il pourra donc en résulter un retard dans l'évacuation (2).

Mais, dira-t-on, il est bien osé de grouper sous une

(1) Hayem : *Les Evolutions pathologiques de la Digestion stomacale*, 1917.

(2) Meunier est revenu sur cette importante question des rapports du point cryoscopique et de l'évacuation gastrique. (*Presse Médicale* du 23 mai 1914 et 15 novembre 1917).

même étiquette des malades dont l'affection demeure souvent à l'état latent et se traduit sous tant de formes cliniques. Nous répondrons d'une part, que les affections gastriques latentes sont bien connues aujourd'hui et admises par tous les auteurs entr'autres Loeper (1), et d'autre part, que la diversité de la symptomatologie n'est pas spéciale à la mucorrhée gastrique et qu'on la rencontre chez tous les gastropathes dont les souffrances et les malaises dépendent bien moins de la nature et de l'importance de leurs lésions que de la susceptibilité de leur système nerveux.

(1) *Leçons de Pathologie digestive*, 3e Série, 1914, p. 71.

CHAPITRE IX

Traitement

La gastromyxorrhée mixte ne réclame pas de traitement spécialement dirigé contre l'hypersécrétion muqueuse. En effet, outre que celle-ci n'est que secondaire, alors que l'hyperchlorhydrie associée est le point important, elle constitue souvent une réaction de défense que l'on ne saurait trop favoriser.

C'est donc seulement lorsqu'on se trouvera en présence d'un catarrhe muqueux pur que la Médication anti-mucorrhéïque devra être mise en action.

On opposera aux formes intermittentes des lavages d'estomac, des vomitifs, qui débarrasseront la cavité gastrique du contenu glaireux dont elle est accidentellement inondée. Les applications chaudes apaiseront la douleur, qu'elle provienne de l'estomac lui-même ou de l'intestin envahi par le mucus évacué. Les calmants, et en particulier la Belladone, dont le rôle antisécrétoire, interviendra utilement, seront avantageusement employés ; mais on ne saurait agir avec trop de prudence chez les malades déprimés.

Le catarrhe muqueux chronique sera surtout traité par un régime approprié. On permettra le pain avec parcimonie ; les aliments gras ou de consistance pâteuse, tels que les purées par exemple, qui n'ont aucune action détersive sur la muqueuse stomacale, feront place à ceux qui exercent au contraire, si l'on peut s'exprimer ainsi, une action topique et décapante. On s'attachera donc à nettoyer, par un procédé en quelque sorte mécanique, la surface de la muqueuse de la couche de mucus qui la recouvre au détriment de la digestion, à la manière dont une langue saburrale est déchargée

par la trituration d'aliments solides et rugueux. Ainsi, la viande, le poisson, les légumes verts, les œufs, les fruits auxquels on ajoutera les condiments et le sel préconisés par Robin, constitueront les principaux aliments de ce régime.

Outre cela, il faut chercher à fluidifier la couche de mucus, afin de la rendre moins glaireuse et de favoriser son évacuation. Le fluorure de sodium, un des plus sûrs médicaments pour fluidifier la mucine, ne saurait être employé ici sans danger, étant donnée la violence avec laquelle il attaque la vitalité de l'épithélium de la muqueuse gastrique. Les lavages alcalins, l'eau de Vichy ingérée à jeun, médications plus bénignes n'en exerceront pas moins une action très favorable. Chez l'enfant en bas-âge, Gautheley a traité la mucorrhée gastrique par des lavages à l'eau de Vals, à raison de trois par jour, avec des résultats excellents.

Le Dr Pron a essayé, avec des résultats divers, le *carbonate de soude* pur, en solution à raison de 0 gr. 50 à 1 gr. par jour après les repas.

Dans la forme chronique de la mucorrhée gastrique, les vomitifs seraient pour le moins inutiles, puisque la formation de mucus est incessante et qu'elle ne saurait être influencée par une évacuation momentanée. Mais ce qu'il faut essayer d'obtenir, c'est une évacuation régulière suivant les voies naturelles, et pour cela il faudra veiller à augmenter la contractilité stomacale. A cet effet, les amers, les eaux fortement gazeuses donneront d'heureux résultats. On pourrait encore y joindre la Belladone en raison de son action favorisante sur le péristaltisme stomacal (1).

Mais avant tout, ici comme dans toutes les dyspepsies, il convient de tenir compte de l'état subjectif des malades ; certains estomacs ayant une muqueuse hyperesthésiée et ne supportant ni alimentation carnée abondante, ni amers, ni eaux gazeuses fortes. En ce cas,

(1) Richaud : *Précis de Thérapeutique*, 1911.

on devra parfois se borner à une saine hygiène alimentaire et à une médication symptomatique.

En dernier lieu, on se souviendra que chez de nombreux malades la mucorrhée gastrique est la conséquence d'un réflexe qui naît au voisinage de quelque viscère déplacé et qui disparaîtra quand on aura remédié à la ptose.

CONCLUSIONS

1° Parmi les troubles sécrétoires dont peut être atteint l'estomac, figure le catarrhe muqueux, c'est-à-dire la production incessante de mucus en quantité anormale et assez grande pour provoquer le clapotage à jeun.

Cette affection a été peu étudiée en France.

2° Ce catarrhe peut se présenter sous forme intermittente (très rare) analogue aux crises d'hypersécrétion acide intermittente, et sous forme continue, de beaucoup la plus importante et qui a fait exclusivement le sujet de cette étude.

3° Le catarrhe muqueux chronique existe, réuni à un autre trouble sécrétoire (catarrhe acide le plus souvent), c'est ce que nous appelons : mucorrhée gastrique mixte, ou à l'état isolé : mucorrhée gastrique pure.

4° Le diagnostic du mucus se confirme par les réactions chimiques appropriées (acide acétique, biuret) ; l'identification du mucus gastrique se fait d'après son aspect physique, macroscopique (flocons découpés, grains riziformes) et microscopiques (cellules spirales de Jaworsky).

5° La symptomatologie du catarrhe muqueux est des plus variables.

6° Cependant, il constitue une entité morbide nettement déterminée, parce que :

a) l'analyse après repas d'épreuve montre souvent un chimisme normal,

b) le mucus est une entrave à la fonction chimique de la digestion,

c) le mucus retarde l'évacuation du chyme gastrique.

7° Dans les catarrhes associés, l'hypersécrétion muqueuse n'est qu'une réaction de défense contre l'autodigestion.

Dans le catarrhe muqueux pur, elle reconnaît pour causes :

a) une irritation locale venant des aliments ou des boissons,

b) un réflexe pouvant provenir d'un point fort éloigné de l'estomac,

c) une névrose à localisation gastrique.

L'alcoolisme, considéré jusqu'ici par la majorité des auteurs comme le facteur exclusif de la gastrite muqueuse, n'intervient pas, en réalité, avec plus d'importance que les autres causes d'irritation stomacale.

8° La mucorrhée gastrique doit être respectée dans les catarrhes associés et combattue seulement dans la gastromyxorrhée essentielle.

a) on cherchera à débarrasser la muqueuse gastrique de son enduit glaireux par des lavages et l'ingestion d'aliments à action décapante,

b) on diminuera et on fluidifiera le mucus par les médications hypocriniques et dissolvantes,

c) on favorisera l'évacuation gastrique,

d) enfin, on veillera à la bonne statique abdominale.

Vu : *Le Président de thèse*,
P. ARDIN-DELTEIL.

Vu : *Le Doyen*,
J. CURTILLET.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 5 Juin 1918.
Le Recteur de l'Académie,
E. ARDAILLON.

BIBLIOGRAPHIE

ARTHUS. — Précis de chimie physiologique, 1908.

BEAU. — Traité de la Dyspepsie, 1866.

BOURGET. — Les Maladies de l'Estomac et leur Traitement, 1907.

BOUVERET. — Traité des Maladies de l'Estomac, 1893.

BRINTON. — Traité des Maladies de l'Estomac. Traduction RIANT, 1870.

CADE. — Précis des Maladies de l'Estomac et de l'Intestin, 1910.

CARTIER. — Précis de thérapeutique homœopathique des voies digestives, 1912.

CHEVREL. — Dyspepsie butyrique. Gastrite muqueuse. Pylorospasme, chez l'enfant en bas-âge (*Progrès Médical*, 21 juillet 1917).

COUTARET. — Dyspepsies et Catarrhes gastriques, 1889.

DEBOVE et RÉMOND. — Traité des Maladies de l'Estomac.

DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE. — Manuel des Maladies du tube digestif ; tome I, 1907.

DAMASCHINO. — Maladies des voies digestives, 1880.

EINHORN. — Maladies de l'Estomac. Traduction LABADIE, 1901.

ENRIQUEZ, LAFFITTE, BERGER, LAMY. — Traité de Médecine, tome I, 1909.

ENRIQUEZ. — Dyspepsies. Pratique médico-chirurgicale, 1911.

FRENKEL. — Séméiologie et Thérapeutique des Maladies de l'Estomac, 1900.

GLEY. — Physiologie.

GUIPON. — Traité de la dyspepsie, fondé sur l'étude physiologique et clinique, 1864.

HAYEM. — Nouveau traité de Médecine. Fasc XVI : Les Maladies de l'Estomac, 1913.

HAYEM. — Les Evolutions pathologiques de la digestion stomacale, 1917.

LOEPER. — Leçons de pathologie digestive, 2e Série, 1912.

LOEPER. — Leçons de pathologie digestive, 3e Série, 1914.

LYON (G.). — Diagnostic et Traitement des Maladies de l'Estomac, 1909.

MADINAVÉITIA. — Fisiologica patologica de la Digestion, 1910.

— Enfermedades del esofago y del estomago, 1910.

MATHIEU. — Traité des Maladies de l'Estomac et de l'Intestin, 1901.

MATHIEU et ROUX. — Pathologie gastro-intestinale, 1909.

MATHIEU, SEUCERT et TUFFIER. — Traité médico-chirurgical des Maladies de l'Œsophage et de l'Estomac, 1913.

MALLOIZEL. — Société de Biologie, 21 juin 1902.

MEUNIER. — De la Cryoscopie du contenu gastrique (*Presse Médicale*, 23 mai 1914).

MEUNIER. — Un traitement omnibus des affections stomacales (*Presse Médicale*, 15 novembre 1917).

PRON. — La Gastromyxorrhée (*Revue Suisse de Médecine*, 23 septembre 1911).

— La réaction du biuret dans l'estomac malade à jeun en l'absence de résidus alimentaires (*Société de Biologie*, 22 janvier 1916).

— Fréquence des acides de fermentation dans l'estomac malade, à jeun, en l'absence de résidus alimentaires (*Société de Biologie*, 3 juin 1916).

— Recherche du clapotage (*Journal des Praticiens*, 15 mai 1915).

— Le contenu stomacal à jeun et les catarrhes gastriques, 1918.

RAMOND, PETIT et CARRIÉ. — Les achlorhydries non cancéreuses (*Société Médicale des Hôpitaux*, 12 octobre 1917).

RICHAUD. — Précis de thérapeutique, 1911.

ROBIN. — Les Maladies de l'Estomac.

ROGER. — Alimentation et Digestion, 1907.

— Digestion et Nutrition, 1910.

SALIGNAT. — De l'examen du suc gastrique chez les gastropathes (*Presse Médicale*, 27 juin 1906).

SOUPAULT. — Traité des Maladies de l'Estomac, 1906.

SPRENGEL. — Histoire de la Médecine. Traduction JOURDAN, 1815.

SURMONT et DUBUS. — Recherches expérimentales du mode d'action du pansement au bismuth dans les affections de l'estomac (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, 1908, p. 701).

VERHAEGEN. — Physiologie et Pathologie de la sécrétion gastrique, 1898.

VIRES. — Maladies de l'Estomac, 1911.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS 11

INTRODUCTION 13

Chapitre I. — Historique 15

Chapitre II. — Définition et Délimitation du sujet 21

Chapitre III. — Mucorrhée gastrique mixte. Identification du mucus gastrique 23

Chapitre IV. — Mucorrhée gastrique pure ou à acidité insignifiante 29

OBSERVATIONS 31

Chapitre V. — Remarques. — I. Sur la symptomatologie. — II. Sur le chimisme 41

Chapitre VI. — Physiopathogénie de la Mucorrhée gastrique 45

Chapitre VII. — Anatomie pathologique 51

Chapitre VIII. — Individualité de la Mucorrhée gastrique 55

Chapitre IX. — Traitement 59

CONCLUSIONS 63

BIBLIOGRAPHIE 65